Ueber die

bacilläre Heredität der Tuberkulose

an der Hand einiger genau histologisch analysierter Fälle.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Moriz Heinemann
approb. Arzt
aus **Schweinfurt.**

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1900.

Referent:
Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter von Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Es ist eine feststehende Thatsache, dass Kinder tuberkulöser Eltern, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig, auch an Tuberkulose leiden. Auf Grund dieser Erfahrung hat man der Heredität in der Aetiologie der Tuberkulose eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zugeschrieben und noch vor wenigen Decennien war der Glaube an die erbliche Uebertragung dieser »Constitutions-Anomalie« nicht nur in den Kreisen der Laien, sondern auch in der gesamten Aerztewelt weit verbreitet.

Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch, welcher den Beweis lieferte, dass die Tuberkulose durch einen scharf charakterisierten Mikroorganismus erzeugt würde, dass also die Tuberkulose eine exquisite Infektionskrankheit ist, geriet die früher allgemeine Annahme von der Erblichkeit der Tuberkulose ins Wanken.

Sollte die Lehre von der Erblichkeit der Krankheit aufrecht erhalten bleiben, so war der Nachweis der Vererbung des Bacillus unbedingt nötig. Gegen eine Vererbung sprach jedoch vor allem die Thatsache, dass angeborene Tuberkulose sowohl beim Menschen, als auch beim Tier, nur höchst selten vorkommt. So wurden beispielsweise, wie Ernst Rohlff in seiner Dissertation berichtet, im Kieler pathologischen Institut unter 1300 Kindersektionen weder beim Fötus noch beim Säugling bis zur 8. Lebenswoche Tuberkulose gefunden.

Borst hat unter ungefähr 5000 Sektionen, die er im Würzburger pathologischen Institut vornahm, keinen einzigen Fall mit congenitaler Tuberkulose angetroffen. Die namhaftesten Pathologen, wie Virchow, versichern, dass sie bei jahrzehntelanger Erfahrung niemals einen Fall von congenitaler Tuberkulose gesehen hatten.

So steht denn heutzutage die weitaus überwiegende Mehrzahl der Forscher und Autoren auf dem Standpunkte, dass die Tuberkulose niemals angeboren sei und auf dem »Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose« in Berlin 1899 bestreitet Virchow definitiv die Erblichkeit dieser Krankheit. Virchow hat die Ueberzeugung, dass Alles, was im Neugeborenen wie Tuberkel aussah, nicht Tuberkel war und behauptet, dass es keinen beglaubigten Fall gäbe, wo man bei einem secierten neugeborenen Kinde Tuberkeln gefunden hatte. Besonders leicht könnten congenitale Syphilis und Tuberkulose mit einander verwechselt werden, oder auch pseudotuberkulöse Veränderungen — einen solchen Fall hat Henle bei neugeborenen Zwillingen beschrieben — das Vorhandensein congenitaler Tuberkulose vortäuschen.

Eine weitere Stütze findet die Ansicht dieser Autoren durch die statistisch festgestellte Thatsache, dass die Sterblichkeit an Tuberkulose in den Kinderjahren gering ist und mit dem höheren Lebensalter ansteigt, ferner durch eine Reihe von Beobachtungen direkter Infektion.

Wenn die Tuberkulose ganze Generationen hindurch Familienmitglieder hinwegraffe, so sei der Grund dafür nicht etwa darin zu suchen, dass sich das infectiöse Agens vom Ascendenden auf den Descendenden vererbe, sondern darin, dass die gesund geborenen Kinder im engen Verkehr mit den kranken Eltern immer wieder angesteckt würden.

Bernheim hat einige diesbezügliche überaus interessante Beobachtungen vom Menschen berichtet: Drei

phthisische Mütter haben Zwillinge geboren. Je einer der Zwillinge bleibt in der Familie und wird von einer gesunden Amme genährt; je einer der Zwillinge wird aufs Land gebracht und dort künstlich aufgezogen. Das Ergebnis dieses Versuches war, dass die drei in der Familie verbliebenen Kinder und mit ihnen zwei der vorher gesunden Ammen an Tuberkulose starben, während die fern von der Mutter aufgezogenen Kinder sich kräftig entwickeln und andauernd frei von Tuberkulose bleiben.

Selbst die Vererbung einer geringeren physiologischen Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose, die Vererbung einer körperlichen Anlage, welche die spätere Acquisition der Krankheit besonders begünstigt, wird heute nicht mehr allgemein anerkannt. Löffler bestreitet entschieden die Möglichkeit einer spezifischen »Disposition« und führt als Beleg dafür unter anderem einen Bericht von Turban an, in welchem dieser die sogen. Dauererfolge der während eines Zeitraumes von 7 Jahren in seiner Anstalt in Davos behandelten Kranken numerisch feststellt. Dieselben betrugen bei den sog. hereditär Belasteten 49,6 %, bei den nicht Belasteten nur 44,8 %.

Direkt diametral der Ansicht gegenüber, welche jegliche Vererbung der Tuberkulose, sei es des tuberkulösen Keimes oder nur der »Disposition«, leugnet, steht eine Anzahl von Autoren, vor allem Baumgarten, die an der erblichen Uebertragung der Tuberkulose festhalten und, die gestützt auf eine Reihe von allerdings nicht durchweg einwandfreien Beobachtungen, eifrigst bestrebt sind, immer neue Beweise für die Richtigkeit ihrer Anschauung zu erbringen.

Liebermeister sagt: »Ich zweifle nicht, dass die Ansicht von der direkten erblichen Uebertragung des Krankheitskeimes, die gegenwärtig noch von den meisten Autoren verworfen wird, allmählich durch das Gewicht

der beobachteten Thatsachen zur allgemeinen Anerkennung kommen wird.

Baumgarten verweist vor allem auf die von Pasteur gefundene Thatsache, dass die Pébrine-Organismen »auch in die Ei- und Samenzellen der pébrinekranken Tiere übergehen« und schliesst daraus, »dass diese Thatsache in denkbar klarster, unverwerflicher Weise das Vorkommen einer echten parasitären Infection auf dem Wege der Zeugung beweist, was angesichts der herrschenden Abneigung gegen die Annahme eines derartigen Infectionsmodus bei den Infectionskrankheiten der höheren Tiere, resp. des Menschen, nachdrücklich betont sein möge«.

Aber nicht nur die erwähnten Autoren, sondern auch viele unter den prakticierenden Aerzten sind Anhänger der Erblichkeitstheorie und halten an ihr als an einer unumstösslichen Erfahrungsthatsache fest.

In Anbetracht dieser in ihren Consequenzen so ausserordentlich wichtigen Frage sollte, wie M. Wolff auf dem »Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose« zu Berlin 1899 betont, alles einschlägige Material gesammelt und einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen werden. »Jeder sollte das mittheilen, was er selbst erlebt hat«, damit allmählich Licht in die immerhin noch sehr dunkle Frage komme. In diesem Sinne ist, auf die Anregung Herrn Dr. Borst's, auch meine Arbeit entstanden, die sich mit der Untersuchung zweier kurz nach der Geburt verstorbenen Früchte, deren Mütter an hochgradiger Tuberkulose erkrankt waren, befasst hat.

Wenn die Tuberkulose, wie es die Verteidiger der Erblichkeitstheorie versichern, eine wirklich erbliche Erkrankung ist, so muss das Tuberkulose-Gift entweder schon durch die Zeugungsstoffe, Samen oder Ei, übertragen werden, oder mittels des placentaren Kreislaufs

von der Mutter in den Fötus gelangen. Man spricht demzufolge von einer germinativen oder placentaren Vererbung.

Dass eine Vererbung durch das Ei stattfinden könne, scheint die oben erwähnte Mitteilung Pasteur's zu beweisen; ob man jedoch berechtigt ist, das, was für den Schmetterling gilt, so ohne weiteres auf den Menschen anzuwenden, muss dahingestellt bleiben. Auch wurde von Virchow als sehr unwahrscheinlich hervorgehoben, dass ein unter dem Einfluss des Tuberkelbacillus stehendes Ei seine normale Entwicklungsfähigkeit behält.

Die hiefür in Betracht kommenden Tierversuche, die M. Wolff an 42 Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen hat, ergaben ein negatives Resultat.

Auch Injectionen von Tuberkelbacillenkulturen in die Testes von männlichen Versuchstieren wurden vorgenommen, um so die Frage der erblichen Uebertragung von väterlicher Seite zu studieren. Das Resultat blieb ebenfalls negativ, wobei hier noch zu bemerken ist, dass die Zeugungsfähigkeit solcher in den Hoden injicierten Tiere beträchtlich herabgesetzt erschien. Denn Wolff hat wiederholt beobachtet, dass Weibchen, von solchen in den Hoden injicierten Männchen begattet, nicht trächtig wurden, während sie beim Zusammenbringen mit anderen, nicht injicierten Männchen sehr leicht concipierten.

Aehnliche Resultate, wie Wolff, erzielte Cornet, der an 32 Föten und Jungen, die von 20 an den Hoden injicierten Meerschweinchen abstammten, weder mikroskopisch noch durch Verimpfung eine Spur von Tuberkulose constatieren konnte.

Weit ungünstiger als beim Kaninchen und Meerschweinchen liegen die Bedingungen einer germinativen Uebertragung durch Sperma natürlich beim Menschen,

da sich die Tuberkulose bei diesen Tieren viel rascher generalisiert. JANI will allerdings im gesunden Hoden von 8 an Lungentuberkulose gestorbenen Menschen 5mal Tuberkelbacillen gefunden haben. Doch ist, wie CORNET hervorhebt, durch den mikroskopischen Nachweis von Bazillen noch lange nicht die Lebensfähigkeit dieser erwiesen; überhaupt »liessen diese positiven Befunde am Gestorbenen in keiner Weise die Schlussfolgerung auf den Lebenden noch sexuell Activen zu.

Uebrigens sind auch die von ROHLFF und WESTERMAYER angestellten Versuche von Impftuberkulose mit dem Sperma 10 an Phthise verstorbener Personen absolut negativ geblieben.

So sehen wir denn, dass die Annahme einer germinativen Uebertragung des Tuberkelbacillus jeder positiven Grundlage entbehrt.

Wesentlich anders verhält es sich hinsichtlich der placentaren Uebertragung. Im allgemeinen ist die Placenta, die ja das mütterliche Blut von dem fötalen, wie WALDEYER definitiv nachgewiesen hat, vollkommen trennt, ein undurchlässiges Filter für Bacterien. Zwar will KOUBASOFF in PASTEUR's Laboratorium durch das Tierexperiment den Uebergang einer Reihe von Mikroben, darunter auch des Tuberkelbacillus, durch die Placenta auf den Fötus bewiesen haben; WOLFF kam indess bei einer gleichen Arbeit zu vollständig negativem Resultat. So schliesst WOLFF mit den Worten: »Ich muss annehmen, dass für gewöhnlich ein derartiger Durchgang nicht stattfindet, und dass, falls Bazillen in dem Fötus angetroffen werden, hier besondere Fälle vorliegen, die einer eingehenden Untersuchung bedürfen in Bezug auf placentare oder uterine oder allgemeine Verhältnisse, die den für gewöhnlich nicht möglichen Durchgang der Bazillen ermöglichen«.

Eine Veränderung der placentaren Verhältnisse

würde z. B. gegeben sein, wenn sich ein tuberkulöser Herd in der Placenta entwickelt hat oder wenn, wie Birch-Hirschfeld vermutet, unter irgend welchen Einflüssen, z. B. durch Toxinwirkung oder durch direkte Einwirkung von Bacillen, die Zottengefässe eine Integritätsstörung erlitten, so dass Bacillen, die im Blute der Mutter kreisen, sehr leicht an die betreffende defekte Stelle gelangen.

Nun kreisen aber für gewöhnlich Tuberkelbacillen nicht im Blute Tuberkulöser, wohl aber bei einer Form der Tuberkulose, nämlich der acuten allgemeinen Tuberkulose; vielleicht sogar bei hochgradigster, vorgeschrittener Tuberkulose. Es würde sich dann nur darum handeln, festzustellen, ob etwa bei allgemeiner miliarer Tuberkulose der Mutter ein Uebertritt von Tuberkelbacillen häufiger vorkommt, als bei der gewöhnlichen Form der Tuberkulose; und dies scheint wirklich der Fall zu sein.

Gleich beim ersten Fall, in welchem beim Menschen der Uebergang von Tuberkelbacillen aus der Mutter auf den Fötus nachgewiesen werden konnte, handelte es sich um ein an miliarer Tuberkulose im 7. Monat der Schwangerschaft gestorbenes Mädchen. Der Fall stammt von Schmorl und Birch-Hirschfeld (Ziegler's Beiträge Band IX) aus dem Jahre 1891. Dabei legten sich die genannten Forscher zwei Fragen vor:

1) kann ein Uebergang der Tuberkulose von der Mutter auf das Kind stattfinden und
2) wie findet dieser eventuelle Uebergang statt.

Mit beiden Fragen hatte sich schon im Auftrage Weigert's Curt Jani beschäftigt, welcher eine im 5. Monat Schwangere secierte, die ebenfalls an acuter Miliartuberkulose gestorben war. »Für den Fall, dass die Bacillen ohne Schwierigkeiten die Endothelmembran der placentaren Sinus passieren können, war eine all-

gemeine Milliartuberkulose des Fötus zu erwarten. War die Passage aber unmöglich, so durfte man aus einer ev. stärkeren Anhäufung von Tuberkeln in dem der Placenta benachbarten Uterusgewebe schliessen, dass an dieser Stelle besonders günstige Bedingungen für die Ansiedelung tuberkulöser Keime existierten. Bei chronischer Miliartuberkulose könnten dann ev. diese Knötchen wachsen, in die fötale Placenta übergreifen und damit eine Infection des Fötus veranlassen«.

In diesem Falle traf weder das eine noch das andere zu: Jani fand in der Placenta oder in den Fötalteilen keine Bacillen oder tuberkulöse Veränderungen.

Schmorl und Birch-Hirschfeld dagegen waren in der Lage, wenigstens die erste der von ihnen aufgestellten Fragen positiv zu beantworten: sie fanden in der Placenta, sowohl in den intervillösen Räumen, als auch auf und zwischen den Zottengeweben und im Lumen durchschnittener Choriongefässe, sowie im Lumen von capillaren Gefässen in der fötalen Leber Tuberkelbacillen; auch drei Meerschweinchen, die mit fötalen Organteilen geimpft waren, wurden tuberkulös.

Wie die Autoren selbst urgieren, handelt es sich demnach nicht um einen Fall von angeborener Tuberkulose, da alle tuberkulösen Gewebs-Veränderungen fehlten; dagegen war der Uebergang von Tuberkelbacillen aus der Mutter auf den Fötus zum ersten Male sichergestellt.

Was die zweite von den genannten Autoren aufgeworfene Frage betrifft, so sind sie nicht im Stande, eine bestimmte Antwort zu geben, obzwar Birch-Hirschfeld in einer anderen, früheren Abhandlung, »Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fötus«, die Frage nach den Bedingungen des Ueberganges als die wichtigste Seite des Problems bezeichnet.

Durch das negative Ergebnis des von Jani unter-

suchten Falles war allerdings der Nachweis geliefert, dass von einer Uebertragung tuberkulöser Keime durch den Placentarkreislauf wenigstens für gewöhnlich nicht die Rede sein kann. Damit ist, wie JANI selbst ausdrücklich hervorhebt, natürlich nicht gesagt, dass »bei dem langsamen Verlauf der chronischen Miliartuberkulose und bei den wiederholten etappenweisen Invasionen der Bacillen von kleinen Lungenvenen aus oder unter sonstigen, günstigen Bedingungen nicht dennoch ab und zu Keime sich in der Nähe der Placenta ansiedeln können, um von hier aus in den fötalen Organismus vorzudringen; aber dass dies irgend öfter geschehe, dafür liege nicht der geringste Grund vor«.

Im weiteren Verlauf seines schon erwähnten Aufsatzes hält auch BIRCH-HIRSCHFELD den direkten Uebergang von in die Blutbahnen der Mutter eingeschwemmten Tuberkelbacillen in die fötalen Placentargefässe für unwahrscheinlich: »Dem gegenüber bleibt aber auch für die Tuberkulose des Menschen die Möglichkeit bestehen, dass in gewissen Fällen durch Festsetzung und Vermehrung von Tuberkelbacillen in der Placenta Veränderungen hervorgerufen werden, die ein Eindringen der Bacillen in die fötalen Blutbahnen in ähnlicher Weise herbeiführen, wie bei dem für verschiedene Organe nachgewiesenen Durchbruch tuberkulöser Herde in das Lumen benachbarter Gefässe.

Entbehrte die Annahme BIRCH-HIRSCHFELD's, so plausibel sie auch war, noch völlig thatsächlich anatomischer Grundlagen, so zeigt ein von LEHMANN veröffentlichter Fall von Placentartuberkulose, wie sehr BIRCH-HIRSCHFELD mit seinen Voraussetzungen Recht hatte.

Es handelte sich hiebei um eine 26jährige Frau, die, im 7.—8. Monat schwanger, an acuter miliarer Tuberkulose starb und an der 5 Minuten nach erfolgtem Tode die Sectio caesarea vorgenommen wurde. Die Unter-

suchung des aus dem Uterus extrahierten Fötus, der anscheinend frisch tot war, ergab makroskopisch und mikroskopisch ein negatives Resultat, es konnten weder tuberkulöse Veränderungen der Organe und namentlich der Leber, die doch einer placentaren Infection am meisten ausgesetzt ist, noch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Hingegen waren an der Placenta auf den ersten Blick typische tuberkulöse Herde mit dem Mikroskop zu erkennen.

Die von Schmorl und Birch-Hirschfeld in ihrem Fall gefundenen zwei Knoten der Placenta sind leider nicht zur Untersuchung bezüglich ihrer histologischen Struktur gekommen; es wurde nur der eine Knoten zerquetscht und zu Deckglastrockenpräparaten verwendet, welche mit Erfolg auf Tuberkelbacillen gefärbt wurden.

Jedenfalls ist aber durch den eben erwähnten Fall von Lehmann festgestellt, dass bei miliarer Allgemeintuberkulose der Mutter eine tuberkulöse Erkrankung der Placenta in all ihren Teilen vorkommt, so dass damit eine plausible Erklärung für den Uebergang der Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus gegeben ist. Dieser Uebergang ist für die unverletzte Placenta so unverständlich, dass Schmorl und Birch-Hirschfeld, wie wir weiter oben bereits angedeutet haben, an die Erklärung denken, die Bacillen oder deren Toxine könnten Epitheldefecte an den Chorionzotten verursacht haben, durch welche sie dann in diese und ihre Gefässe eindringen.

Nun sind aber beim Menschen, wie schon die pathologische Erfahrung lehrt, tuberkulöse Erkrankungen der Placenta sehr selten und sogar dann noch selten, wenn die Blutbahn förmlich mit Bacillen überschwemmt war. Dies zeigt uns der schon erwähnte Fall von Jani, ferner ein von Heller beobachteter Fall, wo trotz hochgradigster Tuberkulose sämtlicher Organe der Mutter keine Bacillen im Fötus gefunden wurden.

Selbstverständlich ist durch die mitgeteilte Beobachtung von Lehmann für die Heredität der Tuberkulose im allgemeinen nichts bewiesen; zum mindesten aber ist festgestellt, dass sich bei acuter Allgemeintuberkulose der Mutter Bacillen in der Placenta festsetzen und hier ihre typischen Veränderungen erzeugen. Dass es dann bei der innigen Verbindung von Placenta materna und fötalis sehr leicht zu einem Uebergreifen des fortschreitend destructiven Prozesses von der Mutter auf das Kind kommen kann, ist vollständig begreiflich.

Damit stehen auch die von Schmorl und Kockel publizierten 3 Fälle von Placentartuberkulose im Einklang, die sie bei 3 Frauen constatieren konnten, von denen 2 an acuter Miliartuberkulose zu grunde gegangen waren.

Wenn nun aber, wie wir gesehen haben, tuberkulöse Erkrankungen der Placenta und damit ein intrauteriner Uebergang der Bacillen von der Mutter auf den Fötus nur dann zu stande kommen sollten, wenn Bazillen im Blute kreisen, wie hätte man sich dann den Uebertritt der Bacillen bei den Fällen von congenitaler Tuberkulose zu denken, bei denen keine miliare Tuberkulose der Mutter vorlag, wo also das Blut frei von Tuberkelbacillen war?

Diese Frage sucht Lehmann im Anschluss an einen zweiten, von ihm veröffentlichten Fall von Placentartuberkulose zu beantworten, und mit Recht misst er dieser Frage eine weit grössere Bedeutung zu, indem er auf die Thatsache hinweist, dass ein an congenitaler Tuberkulose erkranktes Kind einer an acuter Allgemeintuberkulose zu grunde gegangenen Mutter niemals oder jedenfalls nur selten lebensfähig ist und deshalb nicht zur Weiterverbreitung dieser verheerenden Erkrankung beitragen könne.

Es handelte sich in diesem Falle um eine Patientin,

die an chronischer Lungen- und Kehlkopfschwindsucht litt und die ein lebendes Kind am Ende der Schwangerschaft zur Welt beförderte. Das Kind starb 10 Tage nach der Geburt, ohne dass sich bei der Section etwas von Tuberkulose nachweisen liess. Hingegen bot die Placenta das typische Bild der Tuberkulose.

Ein derartiges Vorkommnis, meint Lehmann, konnte man schon nach jenem ersten Befunde bei miliarer Tuberkulose durchaus erwarten; denn bekanntlich finden sich auch bei den an Lungenschwindsucht verstorbenen Individuen in einem verhältnismässig grossen Prozentsatz der Fälle vereinzelte miliare Eruptionen in anderen Organen besonders in der Leber und den Nieren. Man kann aus diesem Befunde mit Sicherheit auf das zeitweilige Vorhandensein von infectiösem Material in den Blut- und Lymphbahnen schliessen und es müsste in der That die Placenta sich eine besondere Immunität bewahren, wenn dies so blutreiche Organ nicht ebenfalls der Sitz tuberkulöser Veränderungen werden sollte, die dann allerdings eine viel erheblichere allgemeine Bedeutung beanspruchen können.

Wenn sich auch in diesem Falle nichts von tuberkulösen Veränderungen an den Organen des Fötus nachweisen liess, so ist nach der Meinung Lehmann's der Gedanke doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der Uebergang von dem einen kindlichen Organ, dem Chorion (und dieses war ja erkrankt) auf ein anderes, etwa Drüsen oder Knochen, die im Kindesalter vorzugsweise ergriffen zu sein pflegen, auf einem durchaus natürlichen und continuierlichen Wege sich vollzieht.

In den wenigen Fällen congenitaler Tuberkulose finden wir thatsächlich fast stets tuberkulöse Veränderungen in der Placenta etabliert, so dass letztere wohl mit jener in ursächlichem Zusammenhang stehen

und die hauptsächlichste, wenn nicht ausschliessliche Vorbedingung dafür bilden.

In jüngster Zeit hat Hauser in einer Arbeit das gesamte einschlägige Material zusammengestellt und zugleich einer kritischen Beurteilung unterzogen, um dessen Bedeutung für die Theorie der sog. bacillären Vererbung zu ermitteln. Hauser kommt dabei zu dem Ergebnis:

Angeborene Tuberkulose kommt nur dann vor, wenn die Mutter an Tuberkulose, und zwar an schwerster, kurze Zeit nach der Geburt des Kindes zum Tode führender Tuberkulose gelitten hat. Eine Vererbung der Krankheit durch inficierte Fruchtkeime sei so gut wie ausgeschlossen; es könnten also die Früchte selbst nur in den späteren Stadien ihre Entwicklung bis zur Reife von der Mutter her durch die Placenta inficiert werden. Je nachdem nun die Infection in einem früheren oder späteren Stadium der Entwicklung erfolge, könnten auch die tuberkulösen Veränderungen in den Organen der Kinder verschieden weit vorgeschritten sein. Sei die Infektion kurz vor der Geburt erfolgt, so fehlten tuberkulöse Veränderungen noch gänzlich oder es sei nur eine Tuberkulose der Placenta nachzuweisen; nur die Tuberkelbacillen könnten dann in den Organen des Fötus zu finden sein und nur in derartigen Fällen würde das Kind noch längere Zeit nach der Geburt am Leben sein können, ehe es der Krankheit erliegt.

»Da nun aber einerseits die Uebertragung von der Mutter nur dann stattfindet, wenn dieselbe an hochgradigster Tuberkulose litte, da andererseits die weitaus überwiegende Mehrzahl der tuberkulösen Mütter die Kinder zur Welt bringt zu einer Periode, in welcher die Krankheit in den ersten Stadien der Entwicklung und meist lokal begrenzt ist, so sei die Wahrscheinlichkeit einer erblichen Uebertragung der Tuberkelbacillen

beim Menschen eine ganz ausserordentlich geringe. Somit könne der »bacillären Heredität« irgend welche praktische Bedeutung nicht beigemessen werden«.

M. Wolff stimmt diesen Anschauungen vollkommen bei, indem er sagt: »Auf Grund der vorliegenden Thatsachen leugne ich also nicht die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung der Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus, aber gegenüber dem allzu grossen Contingent Tuberkulöser halte ich diese Fälle als verschwindend selten«. Nach allem bisher vorliegenden Material spiele dieser Uebertragungsmodus, die bacilläre Vererbung, nur eine sehr untergeordnete Rolle.

In der That ist, wie bereits hervorgehoben worden ist, die Zahl der bisher beobachteten, einwandsfreien Fälle von angeborener Tuberkulose beim Menschen eine äusserst geringe; und als einwandsfrei dürfen doch wohl nur die Fälle angesehen werden, die seit Koch's Entdeckung veröffentlicht wurden, und bei denen durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die tuberkulöse Natur einer congenitalen Veränderung festgestellt worden ist.

Nach Wolff dürfen nur solche Fälle als zweifellos beweiskräftig zur Lösung der Frage von der Vererbung der Tuberkulose gelten, bei denen die Frucht tuberkulöser Eltern sich bei der Section noch im Uterus befand oder totgeboren wurde oder wenige Stunden nach der Geburt zu Grunde ging.

Virchow geht noch weiter und verlangt sogar, dass »ein Kind noch nicht die geringste Berührung mit der Aussenwelt gehabt haben dürfe.«

Ein solches Material gelangt aber nur ausserordentlich selten in unsere Hände und die verschiedensten Autoren, die sich mit der Frage der Erblichkeit beschäftigt haben, haben vergebens nach einem solchen Material gesucht. Wolff selbst hat im Lauf der Jahre

nur 3 solche Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt und jedesmal, trotz der eingehendsten mikroskopischen Untersuchung der fötalen Organe, völlig negative Resultate erhalten.

Auch von anderen Autoren, wie Jaquet, wurden derartige Untersuchungen mit gleich negativem Erfolge ausgeführt.

v. Leyden verimpfte die Organe eines lebend geborenen Kindes einer Phthisika, welches wenige Minuten nach der Geburt starb, erzielte jedoch keine Impftuberkulose.

Straus hat wiederholt die Organe des menschlichen Fötus einer hochgradigen Phthisika auf Meerschweinchen mit negativem Erfolg übertragen.

Auch die eingehenden Untersuchungen von Sanchez Toledo blieben erfolglos.

Andererseits ist es denn doch nach langem und vielfachem allseitigen Suchen gelungen, den placentaren Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht nachzuweisen.

Johne war der Erste, welcher einen einwandsfreien Fall von congenitaler Tuberkulose bei einem Kalbsfötus beschrieb. Es handelte sich um einen 8 Monate alten Fötus, dessen Mutter an hochgradigster Lungentuberkulose gelitten hatte und 4 Wochen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft geschlachtet worden war. Johne konnte in der Lunge, den Bronchialdrüsen, in der Leber, sowie in den portalen Lymphdrüsen Tuberkeln nachweisen. Auch enthielten die Knötchen zahlreiche Bacillen.

Längere Zeit blieb dieser Fall vereinzelt; aber bald mehrten sich die Fälle.

Schmorl und Birch-Hirschfeld beschrieben den ersten, sicher festgestellten Fall beim Menschen, von dem bereits die Rede war. Die genannten Autoren

fanden bei einem an Miliartuberkulose im 7. Schwangerschaftsmonat gestorbenen Dienstmädchen Tuberkelbacillen in gelben Herden der Placenta, sowie im Lumen der Lebercapillaren des zugehörigen Fötus.

Als Birch-Hirschfeld auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen diesen Befund veröffentlichte, gab Rindfleisch einen weiteren Fall kund: »Während der Schwangerschaft entstand floride Schwindsucht; die Frau kam im 9. Monat nieder. Das Kind starb nach 8 Tagen und erwies sich bei der Section als durch und durch tuberkulös«.

Eine weitere Beobachtung berichtet Armanni: »Es handelte sich um eine Frau, die, im 7.—8. Monat schwanger, an chronischer Tuberkulose gestorben ist. Im Uterus wurde ein toter Fötus gefunden. Keine Veränderung an der Placenta und an den Wänden des Uterus und auch keine sichtbaren Veränderungen an den verschiedenen Organen des Fötus selbst. Auf meinen Rat impfte mein Assistent Dr. de Ritis 2 Meerschweinchen mit Teilen der fötalen Organe. Eines der Meerschweinchen starb nach ungefähr 4 Wochen. Bei der Autopsie ergab sich eine sehr ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, des Peritoneums, der Milz und der Leber«.

In seinem Aufsatz: »Ueber experimentelle congenitale Tuberkulose« führt Baumgarten an, dass er bei einem totgeborenen Kinde einen tuberkulösen in retrograder Metamorphose begriffenen Käscherd in der Substanz der oberen Halswirbel beobachtet habe

Lehmann fand zahlreiche tuberkulöse und verkäste Herde bei einem 24 Stunden nach der Entbindung gestorbenen Kinde einer Phthisika.

Thiercelin und Londe beobachteten 2 Kinder, deren Mütter bald nach der Geburt an Lungen- und Darmtuberkulose starben. Im ersten Fall fanden sich in Milz, Leber und Nieren des nach 4 Tagen gestorbenen Kindes

massenhafte Tuberkelbacillen; makroskopische Veränderungen fehlten. Im zweiten Fall wurde das Kind nicht seciert, aber es führte die Ueberimpfung von Placentarstückchen zur Tuberkulose des Meerschweinchens.

Aviragnet hat einen Fall beobachtet, »welcher ihm ebenfalls positive Resultate lieferte.«

Mit grosser Hartnäckigkeit werden überall die Beobachtungen Demmes aufgeführt. Doch sind die Fälle da sie sich hauptsächlich auf Kinder beziehen, die erst 2—3 Wochen nach der Geburt an Tuberkulose gestorben sind, nach den bereits erwähnten Voraussetzungen Wolff's wohl kaum mehr zu den »congenitalen Tuberkulosen« zu zählen. Vielleicht ist schon in dieser Hinsicht der Fall von Rindfleisch, sowie der eine Fall von Thiercelin und Londe nicht mehr ganz einwandfrei.

Etwas grösser als die Anzahl der bis jetzt bekannten Fälle von angeborener menschlicher Tuberkulose oder doch von Uebermittelung des Keimes vor der Geburt ist die Zahl der mit angeborener Tuberkulose behaftet gefundenen neugeborenen Kälber.

So hat Klepp in Kiel in einem Monat bei 1,18 % der nüchtern, d. h. unmittelbar nach der Geburt, geschlachteten Kälber congenitale Tuberkulose ermittelt. Nach seinen Berechnungen sind indessen nur 2,63 % der von tuberkulösen Kühen stammenden Kälber mit angeborener Tuberkulose behaftet.

Hauser nimmt unter Berücksichtigung der Fälle, in welchen anatomische Veränderungen noch fehlen, an, dass auf höchstens 10 % der Nachkommen die Tuberkulose von Seiten der Mutter bei schwerster allgemeiner Tuberkulose übertragen werden könnte.

Dazu meint Löffler, selbst wenn man diesen unzweifelhaft zu hoch gegriffenen Procentsatz als richtig annähme, so wären dieselben doch noch viel zu gering

um eine bacilläre Heredität der Tuberkulose verständlich machen zu können.

Wir sehen, dass congenitale Tuberkulose auch beim Rinde noch zu den Seltenheiten gehört, wenn sie auch häufiger vorkommt, als beim Menschen; vielleicht ist der Grund dafür darin zu suchen, dass auch beim Rind Placentartuberkulose häufiger gefunden wird und somit die von uns erwähnten Vorbedingungen für den Uebertritt von Tuberkelbacillen auf den Fötus leichter erfüllt sind.

Cornet meint hiezu, es sei falsch, aus der Verbreitung angeborener Tuberkulose bei nüchternen Kälbern einfach auf den Menschen zu schliessen; denn Placentartuberkulose sei beim Rind einfach deshalb häufiger, weil auch Uterustuberkulose, die beim Menschen sehr selten ist, eine recht häufige Erkrankung bei Kühen sei, die auch ohne gleichzeitige Allgemeintuberkulose beobachtet werde.

In Anbetracht der nur sehr geringen Anzahl congenital tuberkulöser Früchte phthisischer Mütter hat man den Versuch gemacht, auf experimentellem Wege den Beweis zu erbringen, dass der Tuberkelbacillus von der Mutter auf den Fötus übergehen kann. Aber auch hier trat der Mangel an positiven Thatsachen klar zu Tage und man konnte nur zu Schlüssen kommen, die sich bereits aus den bekannten Fällen congenitaler Tuberkulose beim Menschen und beim Rinde ergeben hatten.

Die ersten positiven Ergebnisse in dem Sinne, dass die Früchte experimentell inficierter Mütter sich als tuberkulös erwiesen, wurden von Landoury und Martin berichtet. Doch ist bei diesen Versuchen niemals der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen geführt worden, trotzdem die Versuche in der zweiten Hälfte des Jahres 1883 angestellt wurden. Auch sind bei ihnen experimentelle Fehlerquellen nicht ausgeschlossen. In-

folge dessen werden die Resultate dieser Forscher von verschiedenen Seiten angezweifelt. So erklärt Baumgarten, der Vorkämpfer der Lehre von der Uebertragung des Keimes selbst, »dass er die Anschauung von der Erblichkeit der Tuberkulose durch congenitale Bacillenübertragung mit stichhaltigeren Gründen vertreten hat, als sie die leider im ganzen recht zweifelhaften Experimente der Herren Landoury und Martin repräsentieren«.

Während so den Versuchen von Landoury u. Martin keine sehr grosse Bedeutung beigemessen werden kann, zeigen die durch Tierversuche gewonnenen Resultate, de Renzis und vor allem Gärtner's welche Tuberkulose erzielten bei Föten, deren Mütter tuberkulös inficiert waren, dass die Möglichkeit einer eigentlichen Vererbung nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass Hauser in neuerer Zeit ebenfalls Versuche angestellt hat und zwar in dem Sinne, in wie weit eine erbliche Uebertragung der Tuberkelbacillen bei leichteren Formen der Tuberkulose der Eltern stattfindet. Die sämtlichen Versuche haben nicht zu einem einzigen positiven Resultate von zweifellos angeborener Tuberkulose geführt.

Auch die zahlreichen Experimente Wolff's ergaben nur einen Fasl, der für die Uebertragung der Tuberkulose von der Mutter auf den Fötus verwertbar gewesen ist.

Ebenso erhielt Cavagnis von vielen Versuchen nur ein positives Resultat.

Ja selbst die Gärtner'schen Versuche sind nicht ganz massgebend. Aus denselben Rückschlüsse auf den Menschen zu machen, ist schon deshalb nicht gestattet, weil die Versuchstiere mit Tuberkelbacillen förmlich überschwemmt wurden. Westermayer hebt mit Recht hervor, dass die Möglichkeit eines Hineingelangens von Bacillen in die Blutbahn bei einer Impfung eine

weit grössere ist, als bei zufälliger Infektion, so dass es sich in den meisten Fällen der GÄRTNER'schen Versuche nicht um eine Lungen-, sondern um eine Allgemeintuberkulose der Versuchstiere handelte.

Nun folgen 3 Fälle, von denen 2 von mir und einer von Herrn DR. BORST auf's genaueste mikroskopisch untersucht wurden.

I. Fall.

A. E., 27 Jahre alt.

Am 28. Juni 1898 zum ersten Male von Herrn DR. v. FRANQUÉ untersucht, konnte eine Mitralinsufficienz, sowie fortgeschrittene Phthise diagnosticiert werden.

Am 29. Juli 1898 wurde Pat. mit der Zange entbunden. Das Kind war bei der Geburt vollständig gesund, starb jedoch nach 1/2 Jahre an tuberkulöser Meningitis.

Am 8. Januar 1900 macht Patientin eine zweite Entbindung durch, die vollständig glatt und spontan verläuft. Das Kind war ausgetragen, ziemlich frisch und bot nichts auffallendes; nach 4 Stunden starb es unter Cyanose.

Bei der Obduction konnte ausser einem kolossalen Blutreichtum von Leber (125 g) und Milz (10 g), sowie der Marksubstanz der Nieren, und schliesslich einer beträchtlichen Schwellung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen nichts wesentliches konstatiert werden. Die Brustorgane werden in Zusammenhang mit der Zunge und dem Kehlkopf herausgenommen, die Trachea und grossen Bronchien enthalten aber keinen Schleim. Die Lungen sind im ganzen lufthaltig, sie schwimmen mit dem Herzen in Zusammenhang. Auf der Oberfläche der Lungen finden sich zahlreiche Blutpunkte,

doch sind dieselben nicht rein oberflächlich, sondern denselben entspricht auf dem Durchschnitt eine rundliche Partie infiltrierten Lungengewebes. Die Pleura ist nicht überall glatt, sondern zeigt stellenweise einen leichten grau-weissen Belag, der sich nicht abstreifen lässt. Das Herz, 20 g schwer, trägt einige Ekchymosen, ebenso das Endocard, das an den Verschlusslinien der Klappen etwas verdickt erscheint. Frische Zupfpräparate des Herzens ergaben keine fettige Degeneration desselben.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Placenta.

Die Placenta konnte in diesem Falle leider nicht untersurht werden.

2. Niere und Nebenniere.

In der Marksubstanz überall pralle Füllung der Gefässe, insbesondere auch erweitert die Gefässbogen in der Rindenmarkgrenze. An den Gefässen selbst keine Veränderungen. Die Rindensubstanz zeigt überall leichte Trübung der Zellen der gewundenen Harnkanälchen, deren Epithelien blass gefärbt erscheinen. Jedoch ist schwer zu sagen, ob dies nicht auf einer bereits beginnenden postmortalen Veränderung beruht. Die Glomeruli verhalten sich durchaus normal, das interstitielle Bindegewebe zart, durchaus unverändert.

Bei der Färbung auf Tuberkelbacillen ist sehr charakteristisch, dass die roten Blutkörperchen alle sehr zähe das Fuchsin festgehalten haben. Dadurch tritt die schon erwähnte Hyperämie in diesen Präparaten ausserordentlich deutlich hervor. Stellenweise nimmt sich das Bild wie eine gelungene Injection der Capillaren aus. Mangels vorhandener auf eine tuberkulöse Infektion

zurückzuführender Veränderungen wurde der Inhalt der Blutgefässe vor allem auf Tuberkelbacillen untersucht und hiebei ein durchaus negatives Resultat erzielt.

Die Nebenniere ist völlig normal.

3. Leber.

Die Leber erscheint bereits leicht postmortal verändert. Das Bindegewebe tritt ziemlich deutlich hervor und weist unbedeutende zellige Infiltrate auf, die durchaus nichts charakteristisches an sich haben und in dieser Ausdehnung in der fötalen Leber fast regelmässig gefunden werden. Das starke Hervortreten des Bindegewebes ist durch eine ödematöse Quellung desselben hauptsächlich bedingt. Im eigentlichen Leberparenchym sieht man hie und da kleine, umschriebene Anhäufungen von lymphoiden Rundzellen, die bei der Behandlung mit Carbol-Fuchsin-Schwefelsäure-Thionin viel deutlicher hervortreten, als bei der Hämatoxylin - Eosin - Färbung. Durch die ganze Leber zerstreut finden sich diese Lymphocytenhaufen, so dass gelegentlich ein Bild entsteht, das ausserordentlich an die miliaren kleinen Lymphome erinnert, die man bei der Leukämie in der Leber antrifft. Man muss angesichts dieser Lymphocytenherde an die Thatsache sich erinnern, dass die Leber beim Embryo eine Bildungsstätte roter und vor allen Dingen auch weisser Blutkörperchen darstellt, so dass man diese Herdchen vielleicht als Blutbildungsherde auffassen darf. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass man in diesen Herden nicht nur Lymphocyten, sondern auch mononucleäre Leucocyten von fast epitheloidem Charakter antrifft, daneben vereinzelt polynucleäre.

Bezüglich des Ursprunges dieser Zellen unterliegt es keinem Zweifel, dass sie einer Wucherung der Capillarendothelien ihre Entstehung verdanken. Tuberkelbacillen finden sich in diesen Herdchen nicht, ebensowenig in Capillaren der Leber oder sonst wo.

Ich will aber auf einen Irrtum aufmerksam machen, der leicht entstehen könnte: Durch die Thionin-Behandlung entstehen selten kleine nadelartige Niederschläge, welche sich dann mit Fuchsin färben und die Färbung auch nach der Behandlung in Schwefelsäure beibehalten; solche Niedenschläge darf man natürlich nicht mit Tuberkelbacillen verwechseln.

4. Herzmuskel.

Völlig normales Verhalten des intermusculären Bindegewebes, soweit es sich an Schnitten beurteilen lässt, auch der Muskelfasern selbst, ebenso der Blutgefässe. Der Inhalt der letzteren wird besonders genau auf Tuberkelbacillen untersucht, ohne Resultat.

5. Thymus.

Die Thymus zeigt grosse Läppchen, deren Markteil gnt entwickelt ist und zum Teil ausserordentlich grosse Mengen sog. HASSAL'scher Körperchen, concentrisch geschichter Körperchen, aufweist. Pathologische Veränderungen sind nicht vorhanden; es finden sich auch noch nicht rückgebildefe Teile des Thymusgewebes.

6. Lunge.

Die Lungen weichen in ihrer Beschaffenheit nicht von dem Bilde einer normalen kindlichen Lunge ab. Die Alveolen sind bereits entfaltet; an einzelnen Stellen findet sich als Inhalt Blut in den Alveolen, doch sind es immer nur ganz unbedeutend grosse, umschriebene Bezirke. Die Gefässe der Lunge bieten ebensowenig, wie das interstitielle Bindegewebe etwas abnormes.

Weder in den Lungengefässen, noch innerhalb der Alveolen sind Tuberkelbacillen.

5. Milz.

Die Milz konnte leider nicht untersucht werden.

8. Mesenterial- und bronchiale Lymphdrüsen.

Die meisten der untersuchten Drüsen zeichnen sich durch eine starke Blutfüllung aus. Das ist aber auch das einzige, was bemerkenswerth wäre; im übrigen verhalten sich Trabekel- und Pulpashänge durchaus normal.

9. Darm.

Durchschnitte durch den Darm sind durch das Hervortreten der lymphatischen Follikel ausgezeichnet, die vielleicht etwas gegen die Norm vergrössert sein dürften. Es wurden gerade diese stärkeren Anhäufungen des lymphatischen Gewebes auf Tuberkelbacillen durchmustert, jedoch ohne Erfolg.

II. Fall.

E. St., 39 Jahre alt.

Patientin ist 5-Para. Die vorhergehenden Geburten verliefen normal, die Kinder leben und »sind gesund«.

Während der letzten Schwangerschaft hatte Pat. kolossal unter dyspnoischen Beschwerden zu leiden.

Im 8. Monat derselben sucht Patientin die kgl. Universitäts-Frauenklinik auf und stirbt einige Stunden nach ihrer Aufnahme an hochgradigster Dyspnoe und Cyanose. Es wurde versucht, sofort nach ihrer Ankunft die künstliche Frühgeburt einzuleiten, während dessen die Patientin jedoch den Exitus einging.

Nähere anamnestische Angaben von der Patientin zu erhalten war unmöglich.

Bei der Obduktion fand man im Uterus einen Fötus, der ca. dem 8. Monat angehörte. An der Einmündungsstelle in die Placenta eine kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste.

Der übrige Befund ergab eine weit vorgeschrittene Lungenphthise beider Lungenlappen, sowie miliare

Knötchen fast in sämtlichen Organen, hauptsächlich in Leber, Milz und Niere. Das Herzfleisch schlaff, der rechte Ventrikel unbedeutend vergrösssert.

Makroskopische Untersuchung der Organe des Fötus.

Die makroskopische Untersuchung giebt zu Bemerkungen keinen Anlass. Doch muss erwähnt werden, dass die Lymphdrüsen im Körper überall eher atrophisch waren, als vergrössert.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Niere und Nebenniere.

Ebenfalls starke Füllung der Markgefässe, wie im ersten Fall. Völlig normales Verhalten an Gefässen, Parenchym und interstitiellem Bindegewebe in Rinde und Mark.

Tuberkelbacillen weder in den Biutgefässen der Niere, noch in den Harnkanälchen.

Die Nebenniere ist ebenfalls normal.

2. Lunge.

Ebenfalls völlig normales Verhalten; die Gefässe alle gut gefüllt, die Alveolen leer. Das Bindegewebe etwas gequollen. Tuberkelbacillen weder innerhalb der Lungengefässe noch der Alveolen.

3. Leber.

Die ganze Leber ist durchsetzt von Blutbildungsherden, wie ich sie für den ersten Fall beschrieben habe. Das Bindegewebe ist auch hier gequollen, jedoch nicht so reichlich infiltriert, wie in dem ersten Fall. Auch hier fiel die Tuberkelbacillensuche völlig negativ aus.

4. Milz.

Die malpighischen Körperchen klein und die

Lymphsinus treten gegenüber den Pulpashängen hervor. Guter Blutgehalt des ganzen Organes, Pathologische Veränderungen fehlen vollständig.

Bacillen sind keine vorhanden.

5. Thymus.

Sie zeigt die einzelnen Läppchen aus lymphoidem Gewebe zusammengesetzt. Eine Marksubstanz ist noch sehr unvollkommen ausgedehnt. HASSAL'sche Körperchen und ähnliche Rückbildungsprodukte fehlen.

6. Placenta.

Die Placenta bletet normale Verhältnisse. Die Zotten mit ihrem Epithelbezug gut erhalten. Weder am Zottenstroma noch in den gröberen, bindegewebigen Septen der Placenta irgend welche pathologischen Veränderungen keine Zellinfiltrate oder dergleichen.

Weder in den mütterlichen Bluträumen, noch innerhalb der Zottengefässe werden Tuberkelkacillen angetroffen.

III. Fall.

Ein 3. Fall wurde vor 2 Jahren von Herrn DR. BORST untersucht. Es handelte sich um einen 6monatlichen Fötus, dessen Mutter an florider, ulceröser Phthise litt.

Sämtliche Organe des Fötus, sowie die Placenta wurden untersucht; tuberkulöse Veränderungen, sowie Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Resumé.

Es liegen somit 3, genauestens histologisch untersuchte Fälle vor, in welchen die Mutter hochgradig tuberkulös gewesen war. In einem Fall handelte es sich um eine acute allgemeine Miliartuberkulose; in

den beiden anderen um floride Lungenphthise oder mehr chronisch verlaufende Lungentuberkulose.

In allen 3 Fällen wurden alle wichtigen Organe des Fötus, in 2 Fällen auch die Placenta untersucht und niemals auch nur die geringfügigste tuberkulöse Veränderung vorgefunden.

Die Färbungen auf Tuberkelbacillen erzielten ebenfalls in keinem Falle ein positives Resultat.

Wir dürfen demnach unsere Untersuchungen als eine weitere Stütze der sich immer mehr Bahn brechenden Ansicht bezeichnen, die dahin geht, dass es eine erbliche Uebertragung der Tuberkulose von der Mutter auf das Kind, wenn überhaupt, nur in sehr seltenen Fällen giebt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch für die freundliche Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Borst für die gütige Ueberweisung der Arbeit und Unterstützung bei derselben meinen besten Dank auszusprechen. Auch Herrn Privatdocenten Dr. v. Franqué bin ich für die freundliche Mitteilung der klinischen Daten, sowie des Obductionsbefundes des ersten Falles zu Danke verpflichtet.

Literatur:

Armanni, X. intern. med. Cgr. Berlin.

Aviragnet et Préfontaine. De la tuberculose chez les enfants.

Baumgarten. Ueber experimentelle congenitale Tuberkulose.

Birch-Hirschfeld. Ziegler's Beitrag 1891.

Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose, Berlin 1899.

Brandenburg. In.-Diss., Basel 1889.

Bucher. Congenitale Tuberkulose beim Fötus. Z. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1897.

Cornet. Die Tuberkulose, Spec. Path. u. Therap. von Nothnagel.

Gärtner A. Z. f. Hygiene 1893.

Haupt. Neue Beiträge zur Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose. D. med. Zeitschr. 1891.

Henoch. Ueber Tuberkulose im Kindesalter.

Jani. C. Virch. Archiv. 1886, Band C III.

Johne A. Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberkulose, Fortschr. d. Med. 1885.

Landoury et Martin. Revue de médecine 1883.

Leyden E. Klinisches über den Tuberkelbacillus; Zeitschr. für klin. Med. 1894.

Rindfleisch. Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte in Bremen 1891.

Rohlff E. In.-Diss., Kiel 1885.

Schmorl u. Kockel. Ueber placentare Tuberkulose, Centralbl. für Gesundheitspflege 1894.

Schmorl u. Birch-Hirschfeld. Zieglers Beitr.

Stich. Die Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberkulose, Arch. f. klin. Med. 1888.

Thiercelin et Londe. Deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. Med. mod., 1893.

Virchow. Deutsche med. Zeitschr., 1886.

Wassermann A. Zeitschr. f. Hygiene, 1894.

Westermayer E., In.-Diss., Erlangen 1893.

Wolff M. Ueber erbliche Uebertragung parasitärer Organismen, Virch. Archiv 1886.

Ziegler. Zieglez's Beitr., Bd. XVI, 1894.